

"Guía de diagnóstico y tratamiento de intoxicación por Raticidas Anticoagulantes"

z

INDICE

Descripción	3
Farmacocinética	3
Mecanismo de acción	3
Manifestaciones clínicas	4
Dosis tóxica	4
Diagnóstico	4
Tratamiento	4



Intoxicación con Raticidas Anticoagulantes

Descripción

Son pesticidas, derivados de la cumarina (presentes en la *Melilotus alba*), ante la aparición de roedores resistentes, se introdujo un nuevo grupo al que se le llamo superwarfarinas (hidroxocumarinas e inandionas).

En el grupo de las hidroxocumarinas se encuentran el difenacoum, bradifacoum, bromadiolona, cumatretralil. En el grupo de las inandionas se encuentran la difacinona, clorofacinona, pindona.

Farmacocinética

Su absorción es completa a través del tracto gastrointestinal, aunque en grandes concentraciones puede absorberse por vía dérmica.

Una vez que pasa al torrente circulatorio, se une en un 70-90% a proteínas plasmáticas.

Las superwarfarinas son altamente liposolubles y se concentran en el hígado, son 100 veces más potentes que la warfarina, en sobredosis tiene una vida media de eliminación de semanas a meses.

Mecanismo de acción

Produce vasodilatación y aumento de la fragilidad vascular, por una acción directa de la warfarina sobre la pared de los vasos sanguíneos.

En el hígado las cumarinas e inandionas deprimen la síntesis hepática de los factores esenciales para la coagulación sanguínea dependientes de vitamina K (II (protrombina) VII, IX y X), inhibiendo las enzimas llamadas epóxido reductasa, cuyo papel es mantener la vitamina k en estado reducido (activa), que sirve como intermediaria, para que durante la síntesis hepática de los factores de la coagulación, estos sean carboxilados, proceso necesario para fijar el calcio que les permite ser funcionales y activarse en la circulación.

En presencia de estos tóxicos se acumulan grandes cantidades de vitamina k en estado oxidativo (inactivo) y los factores de la coagulación formados tienen inhibida su capacidad coagulante.

Manifestaciones clínicas

El efecto anticoagulante (prolongación del TP) aparece dentro de las primeras 48 hrs. Los cuadros de hemorragias pueden ser de leves a graves y comprometer cualquier órgano o sistema. La coagulopatía puede persistir por semanas a meses (8 a 12 meses).

Dosis tóxica

1

La dosis letal de la warfarina es de 14-20 mg/kg.

Diagnóstico

Debe sospecharse la intoxicación al apreciarse hemorragia incontrolable por cualquiera de las cavidades naturales. Exposición previa del paciente a cebos rodenticidas.

Estudios de laboratorio revelan inicialmente anemia, recuento plaquetario normal, o levemente subnormal. Las pruebas de hemostasis relevan elevado tiempo de coagulación, de protrombina y de tromboplastina parcial. El tiempo de coagulación puede encontrarse aumentado antes de que aparezcan los primeros síntomas del problema.

Tratamiento

A B C D E de la reanimación inicial.

Descontaminación, lavado gástrico, uso de carbón activado.

- Paciente asintomático con INR prolongado

Si el INR es menor de 3.9, sólo debe realizarse control de laboratorio hasta que el INR se normalice, no se aplica vitamina K.

Si el INR es \geq a 4 se debe administrar vitamina K1 10 a 50 mg vía oral en adultos y 0.4 mg/ kg/ dosis vía oral en niños, cada 6 a 12 horas.

El uso de vitamina K1 puede ser necesario por varios días o incluso meses.

- Paciente con sangrado activo

Plasma fresco congelado: 15 mL/ kg, o concentrado de factores 50 unidades / kg o factor VII recombinante 1.2 a 4.8 mg.

Vitamina C 1 g IV cada 8 horas). Alivia el daño vascular.